Aus dem neurologischen Ambulatorium an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. R. Bing)

Über organische Krankheiten des Zentralnervensystems bei früheren Poliomyelitikern

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Rachmielius Vainsteinas (Weinstein)
von Kamajai (Litauen)

Philographischer Verlag / Basel 1935

Aus dem neurologischen Ambulatorium an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. R. Bing)

Über organische Krankheiten des Zentralnervensystems bei früheren Poliomyelitikern

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Rachmielius Vainsteinas (Weinstein)
von Kamajai (Litauen)

Philographischer Verlag / Basel 1935

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. R. Bing.

Tag der Promotion: 6. Juni 1935.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern.

Über organische Krankheiten des Zentralnervensystems bei früheren Poliomyelitikern.

Ausgangspunkt dieser Arbeit ist folgender eigenartige Fall, den Prof. Bing zu Handen der schweizerischen Unfall-Versicherungs-Anstalt zu begutachten hatte:

B. L. geb. 1895, ein sonst gesunder Mann mit belangloser Familien- und persönlicher Anamnese, erkrankte im Oktober 1923, im Verlauf der damals in der Schweiz herrschenden Heine-Medinschen-Epidemie, an typischer Poliomyelitis anterior acuta, die eine schlaffe atrophische Lähmung der linksseitigen Extremitäten hinterliess. Ein Jahr nach der akuten Erkrankung lernte er mit Hilfe eines orthopädischen Stützapparates wieder gehen.

Am 25. März erleidet er einen Unfall: Sturz rückwärts, infolge Stolperns über eine Teppichfalte, heftiges Anschlagen der linken Schläfe an der Kante eines Türrahmens. Keine retrograde Amnesie, kein Erbrechen, nur vorübergehende Betäubung. Doch will der Patient, abgesehen von intensiven Kopfschmerzen während der ersten Stunden nach dem Unfall, ein starkes Flimmern im rechten unteren Gesichtsfeldquadranten wahrgenommen haben (Gefässkrämpfe in der linken Hemisphäre?). Am nächsten Tag konnte er die Arbeit wieder aufnehmen.

Aber ca. 10 Tage nach dem Unfall stellten sich Sensibilitätsstörungen an Händen und Füssen ein (auch Störungen des Lagesinnes, der Koordination und der Stereoaesthesie), die sich allmählich nach oben ausbreiteten; am Rumpf traten gleichfalls Gefühlsstörungen bis zur Nabelhöhe auf.

Am 1. Mai 1932 begannen sich, unter starker Muskelunruhe, Motilitätsstörungen zu entwickeln, und zwar eine mässige spastische Parese im Bereich der rechtsseitigen Gliedmassen. Rechts gelangte ferner ein typischer Babinski'scher Reflex zur Ausbildung, überdies beiderseits der Rossolimo'sche Reflex. Die Bauchdeckenreflexe verschwanden, ebenso die Erektionsfähigkeit.

Vom 30. Mai 1932 gesellen sich zunehmende oculäre Symptome hinzu: Zuerst Augenflimmern, dann Sehstörungen durch Zentralskotom infolge Opticusatrophie, Doppelsehen durch Lähmung des Obliquus superior, Konvergenzparese, Nystagmus beim Blick nach links, Anisocorie (Pupille r > l.).

Am 12. Juni 1932 setzte eine linksseitige Facialisparese ein; auch wurden um dieselbe Zeit nächtliche Atemstörungen beobachtet.

Die am 21. Juni vorgenommene Lumbalpunktion ergab: Druck 180 mm, Liquor klar, Nonne-Apeltsche-Reaktion negativ,

Pandy'sche-Reaktion positiv, beträchtliche Lymphocytose (76 Zellen in 1 mm^3, hauptsächlich Lymphocyten).

Im Oktober 1932 stellten sich auch noch Miktionsstörungen (von blossem imperativen Harndrang bis zu zeitweise völliger Harnverhaltung variierend) ein.

Die soeben skizzierte Symptomatologie, sowie der in einzelnen Schüben sich entwickelnde Verlauf liessen die Diagnose einer Myelo-Encephalitis disseminata mit Sicherheit stellen.

In der Folge stabilisierte sich, unter teilweisem Rückgang der Symptome, das im Frühjahr 1932 aufgetretene Krankheitsbild zu einem an multiple Sklerose anklingenden Symptomenkomplex.

Bezüglich des Kausalzusammenhanges mit dem Unfall sprach sich Prof. Bing dahin aus, dass gelegentliches Auftreten disseminierter Entzündungen des Zentralnervensystems bei früheren Poliomyelitikern in der Literatur erwähnt seien. So habe Hermann Oppenheim typische Attacken von Myelitis disseminata 4 und 6 Jahre nach dem Auftreten der Kinderlähmung sich entwickeln sehen. Doch seien Fälle, bei denen ein solches erneutes (wenn auch in modifizierter Form erfolgendes) Wiederaufleben des alten Entzündungsprozesses, die mit einem Trauma in Zusammenhang gebracht worden wären, bisher nicht bekannt geworden. Immerhin sei es plausibel, dass beim Patienten eine Reaktivierung der früher erlittenen Infektion durch den Sturz vom 25. März 1932 ausgelöst werden konnte, wenn auch mit Bestimmtheit verneint werden müsse, dass letztere direkt und ausschliesslich Ursache einer Krankheit, wie die vorliegende, hätte sein können.

Es handelt sich also hier um einen 37-jährigen Mann, der im Alter von 28 Jahren an Poliomyelitis ant. acut. erkrankt war und bei dem sich nach 9 Jahren im Anschluss an ein Trauma dieses oben beschriebene Krankheitsbild entwickelt hat. Dass die erste Erkrankung, die der Patient im 28. Lebensjahre durchgemacht hatte, eine echte Heine-Medinsche Krankheit war, wundert uns nicht, da ja diese schweizerische Epidemie von 1923 dadurch gekennzeichnet war, dass sie mehrfach Erwachsene befiel, wie dies Bing in seinem Lehrbuche hervorhebt. Diese Tatsache berechtigt uns nach Bing (l. c.) dazu, die Poliom. adultorum im Zusammenhang mit der spinalen Kinderlähmung zu betrachten.

Im Anschluss an diesen Fall möchte ich, auf Anregung meines verehrten Lehrers, Herrn Prof. Dr. Bing, über das Auftreten von Nervenkrankheiten bei früheren Poliomyelitikern, soweit mir die einschlägige Literatur zugänglich war, berichten.

Eine derartige Arbeit scheint mir berechtigt zu sein, da sie nicht nur rein theoretisches Interesse hat, sondern auch praktisch nicht ohne Bedeutung ist. Gerade die heutige Unfallversicherungs-Gesetzgebung zeigt das deutlich, und der oben angeführte Fall von Prof. Bing mag hierfür als Beispiel dienen. Aber nicht nur im Hinblick auf Begutachtungen ist es wichtig, auf die Natur der Poliom. hinzuweisen, sondern auch vom rein prognostischen Standpunkt quoad sanationem bei der Heine-Medinschen-Krankheit ist es notwendig, auf eventuelle Nachkrankheiten im späteren Leben aufmerksam zu machen. Besonders der letztgenannte Punkt scheint nicht genügend hervorgehoben worden zu sein. Während noch in den grösseren Lehrbüchern der Neurologie diese Tatsache erwähnt wird, scheint dies besonders von pädiatrischer Seite ganz vernachlässigt und unerwähnt geblieben zu sein. So schreibt Bing in seinem Lehrbuch: „Mehrere Male ist im späteren Leben von Patienten, die eine spinale Kinderlähmung durchgemacht hatten, das Auftreten anderer Rückenmarkserkrankungen konstatiert worden (kombinierte Systemerkrankungen, diffuse Myelitis, besonders aber spinale Muskelatrophie und Poliomyelitis ant. chronica". Im gleichen Sinne äussert sich Hermann Oppenheim an der schon oben — erwähnten Stelle. Dagegen findet man nichts darüber im „Handbuch der Kinderheilkunde" von v. Pfaundler und Schlossmann, auch nichts in der Monographie von Fritz Lange.

Was nun die Häufigkeit dieser Nachkrankheiten der Poliom. betrifft, so ist zu sagen, dass diese nicht allzuhäufig sind. Allerdings muss hinzugefügt werden, dass gewisse Nervenkrankheiten, wie z. B. die spinale Muskelatrophie, nicht selten nach Überstehen einer Poliom. auftreten. Ja es ist sogar neuerdings die Meinung (Dimitri) geäussert worden, dass jede spinale Muskelatrophie ohne bekannte Ursache beim Erwachsenen auf eine rudimentäre Poliom. zurückzuführen sei, da bei jeder Epidemie abortive Poliomyelitisfälle vorkommen. Diese Ansicht vertritt auch Wickmann. Eine noch erhöhte Bedeutung erhält diese Anschauung, wenn die Abortivfälle wirklich die typischen Lähmungsfälle an Zahl übertreffen, wie dies Ed. Müller und Zappert auf Grund ihrer Beobachtungen annehmen. Wenn wir auch die neuerdings behauptete Ansicht berücksichtigen, wonach die Poliom. im steten Zunehmen begriffen ist (speziell in U. S. A.), so gelangen wir zu Kombinationsfällen, die prozentual viel häufiger vorkommen, als in der Literatur erwähnt

ist. Doch wollen wir hier nicht auf solche Kombinationsmöglichkeiten eingehen und nur über die in der Literatur dargelegten Tatsachen berichten.

I.

Es wird von verschiedenen Autoren hervorgehoben, dass ein Mensch, der in seiner Kindheit oder sonst im Leben eine Poliom. durchgemacht hat, in seinem späteren Leben für andere Nervenkrankheiten prädisponiert ist. Noch ehe die Natur der Heine-Medinschen Krankheit bekannt war, wurde das Auftreten anderer Nervenkrankheiten bei Menschen, die an ihr erkrankt waren, beobachtet. So beschreibt nach Filbry, Raymond 1875 einen Fall, wo ein Knabe im Alter von 6 Jahren eine Poliom. durchgemacht hatte und bei dem sich 13 Jahre später eine fortschreitende, spinale Muskelatrophie einstellte. Über weitere Fälle der gleichen Art berichten, nach Filbry (l. c.), Seeligmüller, Filbry, Krogh u. a. m.

Nach Kaumheimer finden sich in der Literatur 50 solche Kombinationsfälle von spinaler Muskelatrophie, die nach Poliom. aufgetreten sind, erwähnt.

Über weitere 3 Fälle von Dimitri möchte ich hier kurz berichten:

Fall 1*):

B. D. Italiener. Im Alter von 5 Jahren erkrankte Patient an Magendarmstörungen, nebst Lähmung der linken Schultermuskulatur, die eine Atrophie hinterliess. Im Verlauf der Jahre besserte sich der Zustand.

Nach 18 Jahren bemerkte er Verdünnung der linken oberen Gliedmasse. Bei der Untersuchung zeigte sich Atrophie, E. A. R. (Entartungsreaktion), fehlen der Reflexe.

Fall 2:

R. G. Argentinier, 16 Jahre alt.

Bemerkenswert bei diesem Fall ist, dass der Grossvater und eine Tante des Patienten hemiplegisch sind. Mutter herzkrank und hemiplegisch.

Im Alter von 2 Jahren trat im Anschluss an einen fieberhaften Prozess mit Darmstörungen eine Lähmung des linken Unterschenkels auf, die einige Jahre lang Hinken verursacht hatte. Die Gehstörungen gingen zurück, sodass schliesslich die Gangart nicht mehr wesentlich gestört war und lange Märsche gemacht werden konnten.

*) Zu besonderem Dank bin ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Bing verpflichtet, der die Freundlichkeit hatte, mir diese Fälle aus dem spanischen Original zu übersetzen.

13 Jahre nach der Kinderlähmung, als Patient angestrengt in einem Magazin arbeitete, bemerkte er, dass der linke Unterschenkel abmagerte und paretisch wurde. Ausserdem empfand er Krämpfe in der Lenden- und Wadenmuskulatur, die zu unwillkürlichen Bewegungen führten. Die Untersuchung ergab eine erhebliche Atrophie der linken Lenden- und Unterschenkelmuskulatur mit häufigen und starken fascikulären Zuckungen, Aufhebung der Reflexe und E. A. R.

Fall 3:

B. D. Italiener 55 Jahre alt, Schuhmacher.

Im Alter von 2 Jahren Kinderlähmung mit Lähmung des rechten Beines. Es blieb eine starke Gehstörung zurück, weshalb er den Schuhmacherberuf wählte, den er bis zum 52. Lebensjahre ausübte.

Nun setzten aber neue nervöse Symptome ein, nämlich eine Parese des linken Beines, das bisher verschont geblieben war. Bald darauf setzte eine Schwäche beider Hände ein. Man findet eine Atrophie vom Typus Aran-Duchenne degenerativen Charakters mit fibrillären Zuckungen und eine Tendenz, sich auf die Vorderarmmuskulatur auszudehnen. In einem letzten Krankheitsabschnitt, 8 Monate vor dem Tode, setzten bulbäre Störungen ein. Er starb an Asphyxie.

Dieser Fall ist merkwürdig, weil hier die Muskelatrophie nach 50 Jahren auftrat.

Patholog.-anat. fanden sich 2 verschiedene Arten von Läsionen: alte sklerotische Herde von der früheren Poliom. und die frischen Veränderungen der spinalen Muskelatrophie. Erstere sassen als Glianarben im Sakralmark, letztere bestanden in frischen Degenerationen der Vorderhornzellen in den letzten Cervicalsegmenten, sowie in den motorischen Kernen der Oblongata. Überdies war eine erhebliche Hydrocephalie des IV. Ventrikels vorhanden.

Der Autor schliesst aus diesen Fällen folgendes:

1) Die Intensität der durchgemachten Poliom. steht nicht im Verhältnis zur Schwere und Ausdehnung der späteren Muskelatrophie.
2) Die Spätatrophie braucht nicht im gleichen Segmentgebiet aufzutreten wie die primäre Erkrankung.
3) Es besteht nicht immer ein Parallelismus zwischen der Intensität der klinischen Symptome und derjenigen der patholog.-anat. Läsionen.

In der Tat sind es auch meistens spinale Muskelatrophien, von denen Poliomyelitiker später befallen werden können. Den kausalen Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen sehen die meisten Autoren darin, dass für das Auftreten einer spinalen Muskelatrophie ein zur Muskelentartung disponierendes Moment notwendig sei und dass durch die überstandene Poliom.

diese Disposition*) geschaffen wird. Rose teilt die Disposition für spinale Muskelatrophie in 5 Gruppen. Die erste hiervon ist die angeborene Disposition (neuropathische Belastung, Strümpell). Die zweite Gruppe umfasst die erworbene Disposition: Infektionen, Intoxikationen, überstandene Cerebrospinale-Krankheiten (Poliom.), Knochenbrüche. Demnach ist also die Poliom. als praedisponierendes Moment für das Auftreten einer spinalen Muskelatrophie anzusehen. Dies betont auch, nach Kaumheimer, Marburg und erklärt, dass mit Rücksicht auf das oft jahrzehntelange Intervall zwischen den beiden Erkrankungen, die Poliom. als disponierendes nicht aber als ätiologisches Moment anzusehen ist. Neuerdings wird diese Auffassung auch von Geyer vertreten in einem Fall von spinaler Muskelatrophie nach einem Trauma bei einem Mann, der in früher Kindheit eine Kinderlähmung durchgemacht hatte. Der Autor lehnt jeden Zusammenhang des Traumas mit der jetzigen Myopathie ab. Er erklärt, dass durch die überstandene Poliom. eine Disposition für das Auftreten der Muskelatrophie geschaffen worden sei.

Rose spricht von „Vorderhornschwächlingen“ oder „Vorderhorninvaliden“ bei Leuten mit angeborener Schwäche des motorischen Systems im Rückenmark. Nach Laehr sehen Ballet und Dutil in dem alten poliomyelitischen Herd einen Locus minoris resistentiae: „Bei manchen Individuen scheine das Feuer nur äusserlich gelöscht, dasselbe glimme aber unter der Asche, und eine günstige Gelegenheit könne es nach Jahren wieder entfalten und dann zu einer raschen Zerstörung der Vorderhornzellen führen.“ Nach dem gleichen Autor wendet sich Bernheim gegen diese Auffassung von einem zurückgebliebenen entzündlichen Herd, der wieder aufflackern kann, weil die neue Erkrankung in vielen Fällen an einem vom alten Herd ganz entfernten Orte auftritt, und glaubt daher annehmen zu müssen, dass bei diesen Leuten eine besondere Diathese (Disposition) des Rückenmarkes, speziell der Vorderhörner, zu Erkrankungen notwendig ist, die zwar durch die Poliom. geschaffen wird, aber noch dazu eine angeborene Minderwertigkeit des Rückenmarkes zur Voraussetzung hat.

Aber auch ohne die Annahme einer angeborenen „Schwä-

*) Unter Disposition verstehen wir mit Siebeck, die Momente, die für Entstehung und Entwicklung einer Krankheit massgebend sind und die dann in Erscheinung treten, wenn ein patholog. Einfluss das Individuum trifft.

che" oder „Minderwertigkeit" des Rückenmarkes können wir uns die Verhältnisse erklären: nämlich durch die patholog. Anatomie und Histologie. Zu allererst muss, wie Kaumheimer betont, auf die gleiche Lokalisation des patholog. Prozesses in den Vorderhörnern bei beiden Erkrankungen hingewiesen werden. Erwägt man ferner, dass bei beiden Affektionen die anatomische Untersuchung im wesentlichen die gleiche Atrophie der nervösen Elemente (Nervenzellen) ergibt, dann erscheint es keineswegs mehr so auffallend, wenn auf dem Boden einer überstandenen Poliom. später sich manchmal eine spinale Muskelatrophie entwickelt (Kaumheimer). Ein bereits zerstörtes und verödetes, in seiner Ernährung gestörtes Vorderhorn ist mehr als ein anderes für eine krankheitserregende Noxe empfänglich, ja es ebnet ihr sogar den Weg.

Was nun die andere Frage betrifft, dass die spätere Muskelatrophie von weiter entfernten Orten als dem alten Herd ihren Ausgangspunkt nehmen kann, so ist auch dies durch die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Poliom. zu erklären: Die Poliom. ist eine Erkrankung des Z. N. S., die sich nicht nur auf die den gelähmten Muskeln entsprechenden Segmente beschränkt, sondern sich auf viel grössere Abschnitte des Nervensystems ausdehnt. Auch bleibt sie nicht allein auf die Vorderhörner beschränkt, sondern auch die Meningen sind regelmässig beteiligt, desgleichen auch oft die Hinterhörner, die Clarkeschen Säulen und die weisse Substanz. Meist sind überdies viel ausgedehntere Abschnitte des ganzen Z. N. S. mit Medulla oblongata, Stammganglien und Hinterhörnern in Mitleidenschaft gezogen, selbst dann, wenn im Leben gröbere Ausfälle seitens dieser Bezirke nicht aufgefallen waren (Goebel).

Auch nach Wickmann (l. c.) ist die Poliom. als diffuse, disseminierte Myelitis aufzufassen.

Die Kinder werden ja von grösseren Lähmungen befallen, die später zurückgehen können, bis auf einzelne Muskelgruppen. Das poliomyelitische Virus ruft also im akuten Stadium der Erkrankung viel grössere Veränderungen hervor, als die nachherigen Residuen, die sich in dauernden Lähmungen äussern. Es ist also nur ein gradueller Unterschied, ob die Schädigung dauernd oder nur vorübergehend ist, sodass es zur klinischen Restitutio ad integrum kommt. Anatomisch-histologisch bleiben aber Veränderungen bestehen, sogar an solchen Stellen, die auch früher keine Störungen aufwiesen. So haben nach Laehr,

Taylor, Schultze und Friedländer (erstere 6 Wochen, letzterer 12 Jahre nach eingetretener Lähmung) ausgedehnte Veränderungen, als Residuen vorausgegangener Entzündung, auch in solchen Vorderhornbezirken gefunden, deren entsprechende, denselben Neuronen zuzurechnende, Muskeln während des Lebens keine Lähmungserscheinungen dargeboten haben.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass wir nicht zur Annahme gezwungen sind, dass das Auftreten einer spinalen Muskelatrophie nach Poliom. eine angeborene Disposition zur Voraussetzung, haben müsse, sondern dass diese Disposition direkt durch die Poliom. herbeigeführt wird. Und somit kommen wir wieder zur Auffassung Roses zurück, dass ausser der angeborenen Disposition auch eine erworbene für das Auftreten einer spinalen Muskelatrophie verantwortlich gemacht werden kann, wobei bei der erworbenen Disposition die überstandene Poliom. eine bedeutende Rolle spielt.

Dass ein Parallelismus zwischen der Intensität der klin. Symptome und der patholog.-anat. Läsion nicht immer bestehen muss, geht aus den oben angeführten Fällen von Dimitri hervor, wie er dies auch in seinen Schlussfolgerungen besonders hervorhebt.

Ganz kurz möchte ich noch die Frage nach dem Zeitpunkt des Auftretens der spinalen Muskelatrophie nach der Kinderlähmung streifen. Zunächst ist darüber zu sagen, dass dieser Zeitpunkt zwischen einigen Jahren und einer Zeitspanne von 50 und mehr Jahren differieren kann.

Nicht uninteressant scheint mir hier eine Tabelle von Kaumheimer (l. c.) über diese Frage zu sein. Er fand in 41 Fällen von spinaler Muskelatrophie nach vorausgegangener Poliom. folgendes:

2	Fälle	im Alter	von	51	und 75 Jahren
8	„	„ „	„	40	„ 50 „
3	„	„ „	„	30	„ 40 „
10	„	„ „	„	20	„ 30 „
16	„	„ „	„	15	„ 20 „

Auf Kranke unter 15 Jahren beziehen sich nur 2 Mitteilungen.

Kaumheimer vergleicht diese Tabelle mit einer solchen von Marburg, der 100 Fälle von chron. prog. Muskelatrophie (unter Ausschluss der Kinder und der Fälle über 70 Jahren) zusammenstellte und dabei eine stärkere Beteiligung der Alters-

klassen von 30—40 Jahren (Entwicklungabschluss) bezw. 50—60 (beginnende Involution) feststellen konnte (je 28 Beobachtungen).

Dieser auffallende Unterschied findet nach Kaumheimer darin seine Erklärung, dass durch die vorausgegangene Poliom. mit ihrer Vorderhornschädigung die spinale Muskelatrophie in einem viel früheren Lebensalter auftritt, als die unkomplizierte Muskelatrophie.

Zusammenfassend können wir über den Zusammenhang von spinaler Kinderlähmung und später folgenden spinalen Muskelatrophie sagen, dass:

1) Leute, die in ihrem Leben an Heine-Medinscher Krankheit erkrankt waren, später einmal an spinaler Muskelatrophie erkranken können;
2) der Zeitpunkt des Auftretens der zweiten Erkrankung zwischen einigen 50 und mehr Jahren differieren kann;
3) die auslösenden Ursachen der Erkrankung sowohl äussere Einwirkungen (wie z. B. Überanstrengungen, Traumen) sind, als auch ganz von innen heraus entstehen können, also ohne jegliche äussere Einwirkung;
4) die Erklärung hierfür darin zu sehen ist, dass die Poliom. eine diffuse Veränderung im Z. N. S. hervorruft, die die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems herabsetzt und es disponierend für andere krankheitserregende Noxen macht.

Es wäre noch kurz die Frage zu streifen, ob die Poliom. in dem gleichen Sinne für das Auftreten einer progressiven Muskeldystrophie verantwortlich zu machen ist. Es sind in der Literatur einige solche Fälle von Cassirer, Kaumheimer, Klein, Schäfer beschrieben worden. Doch ist die Meinung darüber noch geteilt. Während die drei erstgenannten Autoren einen Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten verneinen und das Zusammentreffen nur als zufälligen Befund deuten, vertritt der letzte die Meinung, dass die muskuläre Dystrophie als Nachkrankheit der Poliom. aufzufassen sei. Doch ist diese Frage, wie überhaupt die Theorie der muskulären Dystrophie heute Gegenstand lebhafter Diskussion, und ich möchte hier nicht näher darauf eingehen, sondern mich mit der Feststellung begnügen, dass solche Fälle beobachtet worden sind.

II.

Aber nicht nur für die spinale Muskelatrophie allein ist die Poliom. im oben genannten Sinne verantwortlich zu machen, sondern überhaupt für alle möglichen Erkrankungen des Z. N. S. Wie schon an der eingangs zitierten Stelle des Bing'schen Lehrbuches erwähnt, kommen neben spinalen Muskelatrophien, diffuse chron. Myelitiden und Systemerkrankungen als Nachkrankheiten der Poliom. vor. Es liegen eine Reihe von Beobachtungen vor, die über solche Fälle berichten. So sah Wickmann einen Mann, der die Residuen einer spinalen Kinderlähmung trug, an einer kombinierten Hinterseitenstrangsklerose leiden. Nach dem gleichen Autor soll auch Crouzon über den Fall eines Mannes berichten, der in den Kinderjahren eine spinale Kinderlähmung hatte und später im Alter zwischen 18 und 40 Jahren 9 mal von akut auftretender, vorübergehender Paraplegie der Beine befallen wurde.

Über mehrere Fälle von Poliomyelitis ant. subacuta und chronica nach spinaler Kinderlähmung berichtet Sattler.

Nach Boas beschreibt Rauzier die verschiedenen Nervenkrankheiten, die bei früheren Poliomyelitiskranken auftreten können: kongestive Attacken mit Paresen oder vorübergehenden Paralysen, akute Myelitis unter dem Bilde der allgemeinen vorderen Spinal-Paralyse Duchenne, chron. Myelitis unter dem Bilde progressiver Muskelatrophie, ferner die amyotrophische Lateralsklerose.

Weber berichtet, nach Strauss, über zwei Beobachtungen bei früheren Poliomyelitikern. Die eine betraf einen 19-jährigen jungen Mann, der im 2. Lebensjahr an einer Kinderlähmung erkrankt war, und bei dem sich jetzt nach 17 Jahren eine multiple Sklerose entwickelte.

Die zweite Beobachtung betraf ein Mädchen, das ebenfalls im 2. Lebensjahr an Kinderlähmung litt, bei dem sich nacheinander Lähmungen in den Streckmuskeln des Unterarmes entwickelten, die aber nach wenigen Wochen heilten.

Da mir leider alle diese Fälle im Original nicht zugänglich sind, möchte ich hier einen ähnlichen Fall von Baller kurz wiedergeben:

Ein 14-jähriges Mädchen erkrankte im 3. Lebensjahre während einer Epidemie an Heine-Medinscher Krankheit mit Lähmung des rechten Armes und rechten Beines, die später verschwand, bis auf eine im Arme zurückgebliebene motorische Schwäche

und einen messbar geringereren Umfang von 2 cm gegenüber dem linken Arme.

8 Jahre später entwickelte sich, einige Tage nach Diphterie, allmählich und unter starken Schmerzen eine komplette schlaffe Lähmung beider Beine mit herabgesetzter Sensibilität.

3 Monate später, infolge „Erkältung", nach Mattigkeit, Fieber, erneute Schmerzen in beiden Beinen, ein Rückfall der doppelseitigen schlaffen Beinlähmung, die nach 3 Wochen wieder geheilt war.

Im Herbst des gleichen Jahres und ebenso ein Jahr später, angeblich beide Male nach Erkältung, unter denselben Prodromalerscheinungen Wiederauftreten derselben doppelseitigen Beinlähmung mit Heilung nach 3 bzw. 5 Wochen.

Nach einem Jahr nochmals Mandelentzündung. Fünf Wochen später, nach ziehenden Schmerzen, besonders auf der Streckseite des rechten Oberarmes, innerhalb zweier Tage wiederum schlaffe Lähmung des rechten Armes, weswegen sie jetzt zur Behandlung kam.

Die neurolog. Untersuchung ergibt: eine schlaffe komplette Lähmung des rechten Armes. Die Muskulatur der rechten Schulter und des Oberarmes ist etwas atrophisch. Der Umfang des rechten Oberarmes ist 2 cm, des rechten Unterarmes 1,5 cm geringer als links. Die Motalität ist im rechten Arm aktiv völlig erloschen, bis auf ganz schwache Beuge- und Streckbewegungen in den Grundphalangen der Finger. Reflexe normal, Sensibilität intakt, keine E. A. R.

Nachdem der Autor alle differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten, (wie Hysterie, paroxysmale Lähmungen, Lähmungen nach Malaria, myasthenische Zustände, multiple Sklerose, diphterische und postdiphterische Lähmungen, Pyramidenläsionen), ausschliesst, kommt er zum Schluss, dass diese rezidivierenden Lähmungen auf die früher überstandene Kinderlähmung zurückzuführen seien.

„Die zuvor erkrankten Ganglienzellen, auch nach Rückgang der Paralysen beantworten erneute Schädigungen, auch toxischer Natur, wie akut fieberhafte Erkrankungen, Diphterie, Angina, mit vorübergehenden Funktionsstörungen nervöser Leitungsinsufficienz für Willensimpulse. Die „Vitalität" dieses Zellkomplexes kann also dauernd leiden".

Die Tatsache, dass auch hier die spätere Erkrankung an solchen Stellen auftrat, die von der Kinderlähmung verschont geblieben waren (nämlich auch am linken Bein, obwohl nur das rechte Bein und der rechte Arm ergriffen waren) erklärt der Autor damit, dass die epidemische Kinderlähmung schwere interstitielle Gewebsveränderungen an entfernten Stellen verursacht, ohne jedoch klinisch in Erscheinung zu treten; und umgekehrt können schwere örtliche Funktionsstörungen ohne genügenden topisch entsprechenden Befund am interstitiellen Gewebe und Gefässapparat vorkommen.

Auch an diesem Falle sehen wir also, dass die Heine-Medinsche Krankheit eine disponierende (keine direkt ätiolog.) Rolle bei anderen Erkrankungen des Nervensystems spielt.

Über einen weiteren Fall von Myelitis nach spinaler epidemischer Kinderlähmung berichtet Hirsch (nach Kuehne):

Bei einem 42-jährigen Mann, der in früher Kindheit an Heine-Medinscher Krankheit gelitten hatte, entwickelte sich, ohne erkennbare Ursache, eine interstitielle Myelitis. Es trat eine zunehmende Schwäche der Beine auf, die schliesslich in spastische Lähmungen derselben übergegangen ist. Als Residuum der Kinderlähmung war eine Lähmung der Muskeln der linken Schulter und des linken Oberarmes zurückgeblieben.

Bei der jetzigen, im 42. Lebensjahre aufgetretenen Erkrankung findet sich bei der Untersuchung: Reflexe gesteigert, keine Sensibilitätsstörungen, keine Blasen- und Mastdarmstörungen, keine E. A. R.

Gleichzeitig mit der Erkrankung in den unteren Extremitäten entwickelte sich eine komplette Lähmung der linken oberen und eine partielle der rechten oberen Extremität. Unter bulbären Störungen erfolgt nach 5 Jahren der Exitus.

Die mikroskop. Untersuchung des Rückenmarkes ergab einen diffusen Entzündungsprozess mit Bindegewebswucherung in der grauen und weissen Substanz.

Den Zusammenhang mit der Poliom. erklärt der Autor so, dass entweder entzündungserregende Agentien zurückgeblieben sind, die aus irgend einem Grunde wieder in Tätigkeit gerieten, oder dass die alte Poliom. einen Locus minoris resistentiae gebildet hat, der dann einer frischen Infektion den Weg ebnete.

Von diesen zwei Möglichkeiten des Zusammenhanges zwischen der alten Poliom. und der jetzigen Erkrankung scheint mir die zweite die richtigere zu sein. Zunächst ist es unwahrscheinlich, dass das Virus der Poliom. 40 Jahre lang latent und lebensfähig geblieben ist, um erst jetzt eine neue Entzündung zu verursachen. Ferner geht ja aus der Symptomatologie und der mikroskopischen Untersuchung hervor, dass es sich hier bei der zweiten Erkrankung nicht um ein Rezidiv der Poliom. gehandelt haben kann. Es scheint vielmehr die zweite Annahme richtiger zu sein, dass die Poliom. einen Locus minoris resistentiae gebildet hat, der dann den Weg für die neue Infektion ebnete.

Da man jetzt allgemein den Ausdruck „Locus minoris resistentiae", der nichts deutliches besagt, vermeidet und statt dessen von „localer Disposition" spricht, so wäre auch hier dieser Ausdruck anwendbar. Und somit kommen wir auch hier zu unserer

Annahme, dass es sich um eine Disposition handelt, die als Folge der in der Kindheit überstandenen Krankheit spätere Erkrankungen des Z. N. S. begünstigt.

III.

Bisher haben wir nur solche Nervenkrankheiten bei Poliomyelitikern erwähnt, die jahrelang nach überstandener Kinderlähmung auftraten. Es ist aber ganz klar, dass solche Nervenkrankheiten auch schon kurze Zeit nach der Heine-Medinschen Krankheit auftreten können. Dabei möchte ich auf die oben schon erwähnte Arbeit von Kaumheimer zurückkommen. Er erklärt nämlich die Tatsache, dass die spinale Muskelatrophie erst einige Jahre nach der Poliom. auftritt, sowie die geringe Beteiligung der Kinder und Jugendlichen unter 15 Jahren (s. o. Tabelle) damit, „dass eben das Poliomyelitisgift selbst oder die durch dasselbe bedingten Veränderungen erst längere Jahre einwirken bezw. bestehen müssen, bis sich auf diesem Boden (vielleicht unter dem Einfluss irgendwelcher schädigender Momente erkennbarer oder nicht erkennbarer Natur) eine spinale Muskelatrophie entwickelt." Dabei erklärt er etwas früher, „dass mit Rücksicht auf das oft jahrzehntelange Intervall zwischen beiden Erkrankungen, die Poliom. als disponierendes, nicht als ätiolog. Moment aufzufassen ist."

Auch aus unserer Darstellung ist zu entnehmen, dass die Poliom. nur disponierend wirkt. Diese Disposition wird aber durch das Überstehen der Poliom. und die durch das Virus derselben hervorgerufenen Veränderungen geschaffen. Sie wird aber nicht erst geschaffen „nachdem die Poliom.-Veränderungen eingewirkt bezw. bestanden haben", sondern sofort nach dem Überstehen derselben. Es handelt sich ja hierbei um einen abheilenden Prozess und nicht um einen weiter einwirkenden. Ebenso wie die dauernden Lähmungen, die nach dem Überstehen der Poliom. zurückbleiben, als Ausdruck der Schädigung der Nervensubstanz (veranlasst durch die ehemalige Wirkung des Virus), aufzufassen sind, müssen wir auch die zweite Erkrankung als Ausdruck eines in seiner Widerstandskraft herabgesetzten und neuen Schädigungen oder endogenen Reizen leichter zugänglichen Nervensystems ansehen. Wie oben schon angeführt wurde, verursacht die Poliom. schwere, diffuse Veränderungen des Z. N. S., gleichgültig, ob sie klinisch in Erscheinung treten oder nicht; diese Veränderungen können auch jahrelang nach

Überstehen der Krankheit gefunden werden. Alle diese Veränderungen sind aber als Residuen der Schädigungen, die während des akuten Entzündungsstadiums eintraten, anzusehen. Nach dem Überstehen der Krankheit erfolgt Heilung, und diese „Heilung" kann, wie wir aus der allg. pathologischen Anatomie wissen infolge der schlechten Regenerationsfähigkeit der Nervenzellen nur in Bremsung und in Nichtweiterschreiten der Entzündung bestehen. Es finden also nach Überstehen der Krankheit weiter keine Veränderungen und keine Einwirkungen seitens des Virus mehr statt. Alle Veränderungen, die man nachher findet, sind nur zurückgebliebene Trümmer (Glianarben) des akuten Prozesses, der einmal gewirkt hat. Nur in diesem Sinne sind die Spätkrankheiten nach Poliom. zu verstehen, nämlich durch die oben angeführte Widerstandslosigkeit des Z. N. S., eben als Folge dieser früheren Veränderungen.

Deshalb scheint mir die Ansicht Kaumheimers unzutreffend, dass die Veränderungen der Poliom. erst einige Zeit einwirken müssen, um diese Minderwertigkeit des Z. N. S. herbeizuführen. Die Minderwertigkeit wird vielmehr gleich mit der Einwirkung des Poliomyelitisvirus herbeigeführt.

Und die Tatsache der geringen Beteiligung der Jugendlichen unter 15 Jahren bei der spinalen Muskelatrophie nach Poliom. dürfte wohl in allgemeinen Ursachen liegen, da ja die spinale Muskelatrophie überhaupt eine Erkrankung des reifen Alters ist, wie dies Kaumheimer an Hand der Tabelle Marburgs betont. Dagegen ist wohl verständlich, dass die spinale Muskelatrophie nach Poliom. etwas früher auftritt als eine unkomplizierte, da, wie Kaumheimer mit Recht hervorhebt, die vorausgegangene Poliom. mit ihrer Vorderhornschädigung die spinale Muskelatrophie in einem viel früheren Stadium auftreten lässt als sonst.

Daher sind wir wohl berechtigt anzunehmen, dass eine neue Erkrankung des Nervensystems auch in relativ kurzer Zeit nach vorausgegangener Poliom. auftreten kann. Dass dies wirklich der Fall sein kann, zeigt uns der Fall Brehnes den ich hier, etwas gekürzt, wiedergebe:

A. M., 6 Monate alt, erkrankte mit plötzlichem Fieber und Erbrechen. Am nächsten Morgen wurde eine Lähmung des linken Armes, ein Tag später auch des linken Beines bemerkt.

Bei der Untersuchung, 3 Tage nach Beginn der Erkrankung, ergibt sich folgendes: Temperatur 38,9, schlaffe Lähmung des linken

Oberarmes, Reflexe = o Linkes Bein im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, wird nicht bewegt, Patellarreflexe: links —, rechts +. Passive Bewegung der linken Extremitäten schmerzhaft. Liquor: Wa R. —, Gesamtleukozytenzahl = $\frac{23}{3}$, davon $\frac{20}{3}$ Lymphozyten. Eiweiss leicht erhöht.

Diagnose: Poliomyelitis ant. acut.

Mit Absinken des Fiebers allmählicher Rückgang der Erscheinungen, Wiederkehren der Beweglichkeit und Reflexe, sodass das Kind nach einem Monat mit leichter Hypotonie des linken Oberschenkels und linken Oberarmes und Schultergürtels entlassen wird.

Bei der Nachuntersuchung nach einem weiteren Monat waren die früheren Erscheinungen völlig verschwunden Reflexe beiderseits gleich.

Ein halbes Jahr später (nach Beginn der Poliom.) wurde eine Pockenimpfung vorgenommen, 9 Tage später wurde folgendes beobachtet:

Temperatur 38,6, rechtes Bein hängt leicht gebeugt herunter, Fuss wird nicht aufgesetzt, passive Bewegungen des rechten Beines sehr schmerzhaft; Patellarreflexe: rechts —, links +. Gehen, das das Kind schon früher gut konnte, ist jetzt unmöglich. Stehen nur auf dem linken Bein mit Unterstützung. Liquor: keine Zellvermehrung, kein vermehrter Eiweissgehalt, Druck erhöht. Es werden 40 ccm Liquor abgelassen.

Diagnose: Myelitis post Vaccinationem.

Nach 3 Tagen völlige Restitutio ad integrum. Nur eine leichte Hypotonie links blieb als Folge der ersten Poliom. bestehen.

Der Autor erörtert nun die Frage der Deutung dieses Falles:

Zunächst ist eine rezidivierende Poliom. auszuschliessen, weil das klinische Bild dazu nicht passt. Während nach der ersten Poliom. sich nach einem Jahr eine gewisse Hypotonie links nachweisen lässt, besteht bei der jetzigen Erkrankung bereits nach 2 Wochen völlige Restitutio ad integrum. Ferner sind zwar Poliomyelitisrezidive bekannt, aber doch nicht so häufig, dass man es hier annehmen sollte.

Der Autor kommt zum Schluss, dass es sich hier um eine Myelitis nach Vaccination handelt. Für diese Annahme sprechen folgende Überlegungen:

1) Die zweite Erkrankung entspricht völlig dem Bilde aller anderen post-vaccinellen Erkrankungen, d. h. sie tritt nicht sofort nach der Impfung auf, sondern nach einer „normierten Inkubationszeit“ (9—10 Tage nach der Impfung).

2) Bei post-vaccinellen Erkrankungen des Z. N. S. tritt, wenn es nicht ad Exitum kommt, völlige Restitutio ein.

3) Der Liquorbefund entspricht demjenigen bei anderen post-vaccinellen Encephalo-Myelitiden.

4) Es konnte experimentell nachgewiesen werden, dass die Voraussetzung für eine post-vaccinelle Encephalo-Myelitis ein geschädigtes Z. N. S. ist. Es muss also für das Eindringen eines Vaccinevirus eine parainfektiöse Encephalo-Myelitis überstanden sein, die den Boden für die vaccinelle Encephalo-Myelitis vorbereitet.

In diesem Fall ist die Sachlage ganz klar, weil hier ein bereits durch die frühere Heine-Medinsche Krankheit geschädigtes Z. N. S. vorhanden war, sodass auch hier durch die Ersterkrankung der Boden für die zweite Myelitis vorbereitet wurde.

IV.

Weitere Nachkrankheiten des Z. N. S., die bei früheren Poliomyelitikern auftreten können, beschreibt Nelken in zwei Fällen von Syringomyelie, die hier wiedergegeben werden sollen:

Fall 1:

Anamnese: J. G. 29 Jahre alt. Keine erbliche Belastung. Mit 6 Jahren hat Pat. eine Poliom. durchgemacht, die eine Lähmung der linken oberen und rechten unteren Extremität verursacht hatte. Später stellten sich Atrophie der gelähmten Muskeln ein, am rechten Fuss blieb eine Equinovarusstellung. Im weiteren Verlauf lernte er an einem Stock gehen.

Mit 23 Jahren Gonorrhoe und Ulcus durum. Wurde entsprechend behandelt (K. J. und Hg.).

Mit 16 Jahren begann Pat. wieder über verschiedene nervöse Beschwerden zu klagen. Allmählich entwickelte sich eine Kontraktur der Finger, zuerst an der linken, dann an der rechten oberen Extremität; Abschwächung der feinen Bewegungen in denselben Extremitäten. Dann traten Krämpfe im Gebiete des Thenars beiderseits und Schmerzen in der rechten unteren Extremität auf. Bald darauf wurden die Bewegungen des rechten Fusses erschwert und derselbe fing an, sich weiter zu deformieren. Pat. schenkte eine ganze Anzahl von Jahren diesen Störungen keine Aufmerksamkeit.

Mit 28 Jahren erschienen Abszesse an der Fussohle, die sich bald nach der chir. Behandlung wieder öffneten, worauf er sich wieder behandeln liess.

Nach einem halben Jahr traten starke Schmerzen in beiden unteren Extremitäten auf, die beiden Füsse blieben stark geschwollen, der rechte Fuss begann sich weiter zu deformieren. Auch trat eine

leichte Retentio urinae ein. Pat. wird dann in die Nervenklinik eingeliefert.

Bei der neurolog. Untersuchung ergibt sich:

Befund: Gehirnnerven intakt, Pupillen isocor, reagieren in jeder Beziehung prompt und ausgiebig. Leichter Nystagmus rotatorius bei Endstellungen. Auf der linken Seite des Rumpfes und im Gebiete der linken oberen und rechten unteren Extremität weitgehende Atrophie. Im Gebiete des linken Schultergürtels und des linken Armes fibrilläre Zuckungen. Die Nägel zeigen links Risse. Die V. Finger rechts wie links befinden sich in Klauenstellung.

Obere Extremitäten: rechts: Aktive Bewegungen: frei mit Ausnahme d. V. Fingers.
Passive Bewegungen: ganz frei.
Reflexe: lebhaft.

links: Aktive Bewegungen: stark beeinträchtigt.
Passive Bewegungen: frei, nur im Ellenbogengelenk etwas erschwert.
Reflexe: Triceps = 0, andere lebhafter als rechts.

Untere Extremitäten: rechts: Die ganze Extremität stark abgemagert, der Fuss in Equinovarusstellung. Auf der Sohle Ulzerationen, der Dorsum pedis verdickt und erhöht.
Aktive Bewegungen: sehr beeinträchtigt bis auf eine geringe Extension im Fussgelenk.
Passive Bewegungen: im Fussgelenk = 0.

links: Die Stellung ist normal, nur das Dorsum pedis ist etwas dicker als gewöhnlich. Auf der Sohle befinden sich auch hier Ulzerationen.
Aktive Bewegungen: normal.
Reflexe: Patellarreflexe gesteigert, beiderseits gleich.

Achillessehnen: links: gesteigert.
rechts: nicht zu prüfen.

Babinski: links = 0.
rechts: nicht zu prüfen.

Die elektrische Untersuchung ergibt:

Totale E. A. R.: in der ganzen linken oberen Extremität, ebenso am Fussrücken der rechten unteren Extremität und an der gleichen Stelle der linken unteren Extremität.

Partielle E. A. R.: linke Handmuskulatur, rechte Handmuskulatur und M. quadriceps femoris.

Sensibilitätsstatus: Die taktile Sensibilität ist auf der ganzen Körperoberfläche fast intakt. Nur bei sehr genauer Prüfung findet sich eine leichte Hyperästhesie auf der linken Hälfte des Gesichtes und des Rumpfes, auf der linken oberen und rechten unteren Extremität. Auch auf allen vier Extremitäten finden sich ringförmige, manchmal durch spirale Linien begrenzte Zonen, die an den gelähmten Extremitäten ausgeprägt sind.

Hingegen ist die Temperaturempfindung stark beeinträchtigt.

Die Schmerzempfindung ist auf dem ganzen Körper ausser dem Gesicht stark herabgesetzt. Es findet sich Analgesie und Hypalgesie. Auf dem Rumpf ist die Sensibilität links stärker herabgesetzt als rechts. Es finden sich daselbst einige horizontale Zonen, innerhalb welcher die Schmerzempfindung in verschiedenen Graden gestört ist; an den Extremitäten dagegen finden sich längliche Streifen verschiedener Störungsintensität. Diese Streifen entsprechen dem radiculären Sensibilitätsstörungstypus. Auch die Temperaturempfindung zeigt diese länglichen Zonen an den Extremitäten und horizontale am Rumpf. Die beiden Hände sind thermoanästhetisch.

Es besteht also eine Dissoziation der verschiedenen Sensibilitätsarten.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut war positiv.

Der Autor lehnt aber einen Zusammenhang der jetzigen Erkrankung mit der Lues ab, da der Pat. den Primäraffekt 8 Jahre nach den ersten Erscheinungen der Syringomyelie bekommen hat.

Der Autor resümiert den Fall folgendermassen: Pat. hat im 6. Lebensjahr eine Poliom. ant. acut. durchgemacht, die sich in den Vorderhörnern des Cervical-(C_5—C_8) und Lumbalmarkes (L_4—S_1) abgespielt hat.

Mit 16 Jahren trat eine Syringomyelie mit motorisch-spastischen und trophischen Symptomen, sowie mit starker Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit auf.

Der syringomyelische Prozess tritt fast gleichzeitig in den gelähmten Extremitäten auf. Die maximale Intensität der Syringomyelie ist besonders in den von der Poliom. befallenen Bezirken am ausgesprochensten. Es ist also sehr wahrscheinlich, schliesst Nelken, dass der poliomyelitische Prozess

hier den Anstoss zur Entstehung der Gliose und zum Zerfall derselben gegeben hat. Die Syringomyelie wäre also hier, aller Wahrscheinlichkeit nach, nur der Endzustand eines anderen pathologischen Prozesses im Rückenmark, nämlich der Poliom. ant. acut.

Über einem zweiten Fall von Syringomyelie nach Poliom. berichtet, nach Nelken, Haris:

Fall 2:

E. C., verheiratete Frau, 43 Jahre alt, hat mit 3 Jahren eine spinale Kinderlähmung durchgemacht. Als permanente Folgen derselben blieben:

Lähmung des linken Armes und des linken Unterschenkels, Pes equinovarus, Abmagerung des linken Armes und der Wadenmuskulatur, Atrophie des Thenars, fortdauernde Kälte der linken Hand, Ungeschicklichkeit beim Ergreifen von Gegenständen.

40 Jahre später stellten sich, ohne jede äussere Veranlassung, Schwäche beim Heben der linken oberen Extremität, Schmerzen in der linken Schulter und im linken Arm ein. Schliesslich im Ellenbogen und in der Wirbelsäule.

Bei der ersten Untersuchung ergab sich: Atrophie der linken Schulter- und Oberarmmuskulatur mit fibrillären Zuckungen in einzelnen Muskeln, Anästhesie und Analgesie links oberhalb des Ellenbogens, auf der Schulter, der Brust und dem Rücken. Patellarreflexe gesteigert, beiderseits gleich. Babinski positiv. Keine Bulbärsymptome, kein Nystagmus, keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Im weiteren Verlauf stellten sich Schmerzen in der Halswirbelsäule und im linken Ellenbogen ein. Keine Schmerzen beim Druck auf die Wirbelsäule. Ausserdem behauptete Pat., sie könne heisse Gegenstände in der linken Hand ohne irgendwelchen Schmerz tragen. Sie weiss hingegen sicher, dass die Temperaturempfindung bis in die letzte Zeit nicht gestört war.

Die Sensibilitätsstörungen verbreiteten sich dann weiter auf der linken Kopfhälfte, dem Rumpf und den linken Extremitäten. Die Analgesie ist am stärksten an der linken Hand, aber auch an der rechten Hand und dem rechten Vorderarm vorhanden.

Patellarreflexe sind jetzt links stärker als rechts.

Dieser Fall, führt Nelken aus, besteht also auch in einer Syringomyelie, die sich auf dem Boden einer linksseitigen alten Kinderlähmung entwickelt hat. Auch hier entsteht sie zunächst im Gebiete des poliomyelitischen Prozesses, um von da aus sich weiter auszubreiten und auch auf die andere Körperhälfte überzugreifen.

Die Deutung, die der Autor diesen Fällen gibt, erfordert, meines Erachtens, noch eine besondere Betrachtung. Die Er-

klärung des Zusammenhanges der Syringomyelie mit der Poliom. steht nicht im Einklang mit unseren bisherigen Ausführungen. Nach Nelken ist die Syringomyelie, die 10 bezw. 40 Jahre nach Ueberstehen der Poliom. auftritt, nicht als eigentliche Krankheit sui generis aufzufassen, sondern als Endzustand des früheren patholog. Prozesses im Rückenmark, der Poliom. Es würde sich hier nicht um eine Nachkrankheit in unserem bisher dargelegten Sinne handeln, sondern um eine direkte Folge der ersten Erkrankung. „Der poliomyelitische Prozess hat den Anstoss zur Entstehung der Gliose und zum Zerfall derselben gegeben, die jetzige Syringomyelie ist der Endzustand dieses Prozesses". Als Stütze für diese Anschauung führt der Autor den Umstand an, dass die Syringomyelie zu allererst in den von der Poliom. befallen gewesenen Bezirken auftritt. Auch dies würde im Gegensatz zu unseren Ausführungen stehen. Um noch einmal kurz zu wiederholen: Betreffs des Zusammenhanges zwischen Poliom. und des Auftretens späterer Nervenkrankheiten waren uns die pathologisch- anatomischen Veränderungen der Poliom. für das Verständnis dieser Tatsache massgebend. Wir sahen, dass die Poliom. eine schwere Veränderung des Z. N. S. hervorruft, die dann disponierend für das Auftreten anderer Nervenkrankheiten wirkt. Ferner sahen wir, dass diese Veränderungen des Z. N. S. auch an solchen Stellen bestehen, die klinisch während der Erkrankung keine Symptome dargeboten haben. Daraus schlossen wir, dass die zweite Erkrankung auch von solchen Stellen im Nervensystem ihren Ausgangspunkt nehmen kann, die klinisch keine Veränderungen nachweisen liessen; diese Tatsache haben wir auch durch Beispiele belegt, bei denen die zweite Erkrankung an ganz entfernten Orten im Rückenmark zuerst auftrat, die klinisch von der Poliom. verschont geblieben waren (Dimitri Fall III, Fall Baller).

Dies scheint aber in diesen zwei Fällen von Syringomyelie nicht zuzutreffen, denn hier tritt die Krankheit zuerst in den poliomyelitisch gelähmten Gliedern auf, scheint also an den klinischen Herd im Rückenmark gebunden zu sein. Die Syringomyelie ist also der unmittelbare Endzustand der Poliom., ebenso wie die dauernden Lähmungen, die nach Überstehen der Krankheit zurückbleiben, die direkten Folgen darstellen.

Dass eine Syringomyelie eine direkte Komplikation von Poliom. darstellen kann, findet sich in der Literatur in zwei Fällen von Futterer beschrieben. In diesen Fällen ist aber,

wie der Autor selbst betont, die klinische Seite, sowohl der Poliom. wie der Syringomyelie, nicht berücksichtigt, sondern es werden nur die pathologisch-anatomischen Verhältnisse genauer beschrieben.

Es handelt sich in diesen Fällen um 2 Kinder im Alter von 2½ und 5 Jahren, die früher an Poliom. erkrankt waren und nachher an Bronchiolitis bezw. Meningitis cerebrospinalis epidemica gestorben sind.

Bei dem 2½-jährigen Kinde waren von der Poliom. die beiden Beine und der rechte Arm befallen. Bei der Sektion fand sich eine Syringomyelie der Brust- und des Lendenmarkes.

Beim 5-jährigen Kinde lag die Poliom. ca. 2—3 Jahre zurück, und es waren keine klinischen Symptome dieser Krankheit zurückgeblieben. Das Kind wies keine Lähmungen oder sonstige Störungen auf. Eine Schwäche des linken Fusses soll von einer früheren Meningitis zurückgeblieben sein. Bei der jetzigen Erkrankung lautete die klinische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis epidemica. Bei der Sektion fand sich eine schwere diffuse Meningomyelitis und eine Syringomyelie des Rückenmarkes. Über den Zeitintervall zwischen der Poliom. und der jetzigen Syringomyelie ist nichts genaues bekannt. Im 2. Fall scheinen 2—3 Jahre dazwischen gelegen zu haben. Jedenfalls meint der Autor, dass solche schwere syringomyelische Veränderungen, wie sie hier vorlagen, viele Jahre zu ihrer Ausbildung gebraucht hätten, und die Tatsache, dass sie schon so früh auftraten, erlaubt es, sie mit der Poliom. in direkten Zusammenhang zu bringen. Nach dem Autor finden sich in der Literatur nirgends solche schweren Veränderungen von Poliom. im Rückenmark beschrieben. Nach ihm soll Schwalbe bei einem Fall von Poliom. im Stadium der Regeneration im Rückenmark Aufhellungen der grauen Substanz gefunden haben; an diesen Stellen bestand ein feinmaschiges Netz, Glianetz, wie es mitunter bei Gliosen des Rückenmarkes mit Höhlenbildungen sichtbar wird.

Für den kausalen Zusammenhang mit der Poliom. stellt der Autor zwei Hypothesen auf, von denen er die erste für die wahrscheinlichere hält:

1) Bei dem jugendlichen Zustand des Markes rief der Reiz der Poliom. eine starke Wucherung der Glia hervor, die dann durch Zirkulationsstörungen oder durch die zerstö-

rende Wirkung der Bakterientoxine wieder zerfiel, wodurch die Höhlen entstanden sind.

2) Zuerst ist es zu einem Zerfall von Nervengewebe gekommen und im Anschluss daran, als Ersatz, zu einer Glianeubildung, die dann wieder dem Zerfall anheimgefallen wäre.

Wie wir uns auch zu diesen zwei Hypothesen verhalten mögen, so ist doch aus diesen zwei Fällen zu entnehmen, dass es sich hier um eine schwere Komplikation von Poliom. mit ausgedehnten Höhlenbildungen handelt. Interessant ist auch hier die Tatsache, dass beim 2. Fall, wo die Syringomyelie am schwersten über das ganze Rückenmark ausgedehnt war, klinisch keine schweren Störungen von der Poliom. zurückgeblieben waren. Vielleicht aber wäre dieser Umstand auch dadurch zu erklären, dass die schwere Syringomyelie in diesem Falle auch durch die diffuse Meningomyelitis, der das Kind jetzt erlegen ist, wenigstens zum Teil bedingt war. Der Autor führte jedoch auch die jetzige Myelitis auf die Poliom. zurück.

Wenn wir nun zu den oben angeführten Syringomyeliefällen von Nelken zurückkehren, so scheint auf den ersten Blick eine Analogie mit den Fällen von Futterer zu bestehen. Nach Nelken würde, wie schon erwähnt, die Poliom. direkt in Syringomyelie übergegangen sein, wie dies auch in den Beispielen von Futterer der Fall zu sein scheint. Bei genauer Betrachtung jedoch scheint es, dass die Fälle von Nelken und Haris, und diejenigen von Futterer grundverschieden sind. In den Fällen von Futterer bestanden klinisch keine Symptome seitens der Syringomyelie, diese wurde erst, nachdem die Kinder an Respirationsinsuffizienz bezw. an Meningitis gestorben sind, als zufälliger Sektionsbefund gefunden. Es handelt sich hier also nicht um eine echte Syringomyelie mit ihren klinischen Substraten (Sensibilitäts-, trophoneurotische Störungen usw.), sondern lediglich um anatomische syringomyelieähnliche Zustände, die in Gliawucherungen und Höhlenbildungen ausgingen. Nach Futterer habe ja auch Schwalbe solche Veränderungen bei Poliom. gesehen. Hier würde es sich nur um eine besonders schwere Form dieser Art Veränderungen gehandelt haben, die in grössere Höhlenbildungen ausgingen, sodass man hier direkt von Syringomyelie sprechen kann. Dabei ist es wahrscheinlich, dass diese schweren syringomyelischen Veränderungen, die sonst viele Jahre zu ihrer Aus-

bildung brauchen, hier direkt durch die Poliom. verursacht wurden, wie es der Autor durch seine Erklärungshypothesen verständlich macht. Ohne die Poliom. könnten sich solche schweren anatomischen Herde in einer so kurzen Zeit bei diesen Kindern nicht ausbilden.

Anders aber liegen die Verhältnisse in den Fällen von Nelken und Haris. Bei diesen Fällen bestanden 10 bezw. 40 Jahre nach Überstehen der Poliom. keine Symptome seitens der Syringomyelie. Erst nach diesem Zeitintervall traten zum ersten Male die ersten Zeichen der Syringomyelie auf. Wenn wir auch annehmen müssen, dass die Syringomyelie anatomisch schon bestanden haben muss, bis die Symptome derselben auftraten, so ist es doch unwahrscheinlich, dass sie 10 bezw. 40 Jahre ganz latent war. Die Syringomyelie tritt hier nicht als zufälliger Sektionsbefund auf, sondern als die typische Form derselben Krankheit, wie wir sie sonst zu sehen gewohnt sind. Es muss sich also nicht um eine direkte Folge der Poliom. handeln, sondern um eine neue Erkrankung sui generis, die auf dem Boden einer alten Kinderlähmung auftritt, aber mit ihr in keinem direkten Zusammenhang steht.

Wenn wir aber die Syringomyelie hier als neue Erkrankung auffassen, dann ist auch die Erklärung, die der Autor für den Zusammenhang der Syringomyelie mit der Poliom. gibt, nicht ausreichend.

Wie wir schon oben ausgeführt haben, kommt der Poliom. nach ihrer Überstehung für das Auftreten anderer Nervenkrankheiten keine aetiologische Rolle zu, sondern wir sehen in der alten Poliom. ein förderndes, disponierendes Moment. Die jetzige Syringomyelie ist also nicht der Endzustand der Poliom., wie es Nelken meint, sondern eine neue Erkrankung, die anatomisch und aetiologisch mit der Poliom. nichts direkt gemeinsames hat. Ähnlich wie wir es bei den anderen Krankheiten nach Poliom. gesehen haben, ist auch hier die Poliom. als Wegbereiterin und Schrittmacherin für die syringomyelische Noxe anzusehen. Über die eigentliche Aetiologie der Syringomyelie wissen wir bis jetzt noch sehr wenig. Bing schreibt in seinem Lehrbuch: „Obwohl eine bunte Reihe von ‚Gelegenheitsursachen' für das Auftreten der Syringomyelie bezw. ihrer ersten klinischen konstatierbaren Symptome verantwortlich gemacht worden sind, kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass es sich dabei um einen im Grunde genom-

men kongenitalen Prozess handelt, dass nämlich das betreffende Individuum durch einen Anlagefehler seines Rückenmarkes zu dem zunächst unmerklich, allmählich aber zu immer gröberen Störungen führenden Wachstum und Abbau der zentralen Glia verurteilt ist."

Wir müssen also in diesen Fällen von Nelken die eigentliche Ursache der Syringomyelie in einem kongenitalen Moment suchen. Es besteht also bereits eine innere Veranlagung zur Entstehung einer Syringomyelie. Ob diese Veranlagung, ohne angeboren zu sein, direkt durch die Poliom. geschaffen wird, wie wir es für die spinale Muskelatrophie angenommen haben, ist zweifelhaft. Die grosse Seltenheit dieser Erkrankung nach Poliom. (2 Fälle in der Literatur) lässt vielmehr daran denken dass sie bei Leuten auftritt, die schon eine angeborene Disposition zu ihr haben. Die Poliom. würde vielleicht im Sinne der „Summation" der Disposition wirken. Zu der bereits vorhandenen kongenitalen Anlage kommt noch eine äussere hinzu. Durch das Überstehen der Poliom. wird die Vitalität und Widerstandskraft des Nervensystems herabgesetzt, sodass der angeborene Anlagefehler jetzt keine Widerstände mehr findet, seine Tätigkeit zu entfalten. Ohne die Poliom. wäre sie vielleicht erst später oder nicht in so schwerer Form mit viel langsamerem Verlauf aufgetreten.

Der Poliom. ganz jede Bedeutung für das Auftreten einer Syringomyelie abzusprechen, scheint jedoch nicht berechtigt zu sein. Wir haben ja gesehen, welche schweren Veränderungen im Z. N. S. die Poliom. hervorruft, sogar wenn sie nicht klinisch in Erscheinung treten. Es wäre schwer vorstellbar, dass solche Veränderungen spurlos am weiteren Verhalten des Z. N. S. vorübergehen sollten. Und die relativ grosse Zahl von verschiedenen Nervenkrankheiten bei früheren Poliomyelitikern liefert ja den Beweis dafür, dass die Poliom. bei diesen Krankheiten eine Rolle spielen muss. Inwiefern sich diese Rolle äussert, hängt von der Natur der neuen Erkrankung ab. Überall aber kommt ihr nur eine disponierende und keine eigentliche aetiologische Rolle zu. Bei der spinalen Muskelatrophie wird die Disposition durch sie direkt geschaffen, ebenso bei den Systemerkrankungen, die sich in verschiedenen Formen von Myelitis äussern. Bei der Syringomyelie äussert sich die Rolle der Poliom. im Sinne der Steigerung der Disposition bei bereits vorhandener angeborener Anlage. Diese verschiedenen

Äusserungsformen erklären sich auch aus der zahlenmässigen Häufigkeit der verschiedenen Nervenkrankheiten nach Poliom. Die häufigsten sind spinale Muskelatrophien und Myelitiden, weil hier die Verwandschaft der Systeme klar zutage tritt; an diesen spielen sich sowohl die Poliom., wie der Name sagt, als auch die Muskelatrophien und Myelitiden zumeist und am schwersten ab. Selten sind die Krankheiten, bei denen wir ein endogenes Moment für deren Erklärung annehmen müssen: Syringomyelie, multiple Sklerose.

Multiple Sklerose nach Poliom. findet sich in der Literatur nur in einem Fall von Weber beschrieben, den wir schon oben angeführt haben. Auch hier müssen wir in der Poliom. nur ein disponierendes Moment sehen, bei bereits vorhandener innerer Disposition. Denn abgesehen von der Infektionstheorie für die Aetiologie der multiplen Sklerose, müssen wir auch hier eine endogene Veranlagung annehmen.

Nach diesen Ausführungen über den Zusammenhang von Syringomyelie und Poliom. würde auch die angeführte Ansicht von Nelken, wonach die Syringomyelie in den gelähmten Gliedern der Poliom. zuerst auftritt, um sich dann später auf den ganzen Körper auszudehnen, nicht für alle Fälle absolut zutreffend sein. Ein sicherer Beweis dafür, dass die Syringomyelie auch von anderen als von den am schwersten befallen gewesenen Bezirken des Rückenmarkes ihren Ausgang nehmen kann, lässt sich nicht führen. Die Syringomyelie nach Poliom. ist zu selten und es finden sich nirgends Fälle beschrieben, woraus man dies schliessen könnte. Theoretisch aber und in Analogie mit den anderen Nervenkrankheiten nach Poliom. ist es gut möglich, dass die angeführte Behauptung Nelkens nicht immer zutrifft. Wir haben ja gesehen, dass klinische und pathologisch-anatomische Veränderungen durchaus nicht immer parallel gehen müssen und dass man anatomische Veränderungen auch an solchen Stellen nachweisen kann, die klinisch keine Symptome hervorgerufen haben. Dass solche Stellen auch jahrelang nach Überstehen der Poliom. zurückbleiben und dass sie sich nicht neu regenerieren, haben wir auch gesehen. Nun ist es verständlich, dass solche Stellen im Rückenmark, auch wenn sie klinisch nicht in Erscheinung traten, mehr als gesunde für andere Nervenkrankheiten disponiert sind. Somit ist es verständlich, dass dies auch für die Syringomyelie zutrifft und dass ihre ersten Anfänge nicht immer am klinischen

Herd im Rückenmark gebunden sein müssen. Andererseits aber ist es selbstverständlich, dass die am schwersten betroffenen Bezirke, die sich uns klinisch in Lähmungen darbieten, eher der zweiten Erkrankung ausgeliefert sind, als die weniger betroffenen, die wir gelegentlich nur mit dem Mikroskop nachweisen können. Auch bei der häufigsten Nachkrankheit nach spinaler Kinderlähmung, der spinalen Muskelatrophie, haben wir ja gesehen, dass sie zwar meistens vom klinischen Herd ihren Ausgangspunkt nimmt, aber dass daneben auch Fälle vorkommen, bei denen die neue Erkrankung nicht nur vom „klinischen Herd" ihren Ausgangspunkt nimmt, sondern auch an viel entfernteren Orten des Rückenmarkes auftritt. So hatten bei den 19 durch Bernheim beobachteten und schon oben erwähnten Fällen 8 den Ausgangspunkt ihrer Erkrankung in ganz entfernten Orten des Rückenmarkes.

Dass in den zwei Fällen Nelkens die Syringomyelie zuerst an den gelähmten Gliedern auftrat, ist vielleicht nur als Zufall zu deuten, da ja auch die anderen Nervenkrankheiten meistens zunächst am klinischen Herd auftreten, aber durchaus nicht immer, wie dies uns die Beispiele zeigen. Erwägt man noch, dass auch in diesen Fällen von Syringomyelie die Erkrankung ganz zuerst die Halsregion des Rückenmarkes betraf, obwohl auch die Beine von der Poliom. befallen waren, so stimmt das mit der Tatsache überein, dass die Syringomyelie überhaupt mit Vorliebe in der Halsregion beginnt.

* * *

Zum Schluss erfülle ich noch die angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Bing für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Baller, G.: Über recidivierende schlaffe Lähmungen nach früherer epidemischer Poliomyelitis. Neurolog. Zentrbl. Nr. 20, 1920, S. 658–665.

Ballet u. Dutil: De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moelle d'un ancien foyer de myélite infantile. Rev. de méd. 1884, p. 18.

Bernheim: Rev. de méd. 1893, p. 1; Nach Laehr: Charité-Annalen, XIX. Jhrg., Berlin 1894, S. 740.

Bing, R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Aufl. Berlin 1924, S. 355.

Bing, R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Auflage Berlin 1932, S. 279/280 u. S. 167.

Brehme, Th.: Über einen Fall von Myelitis post Vaccinationem bei vorausgegangener Poliomyelitis ant. acut. Z. f. Kinderheilk., Bd. 55, H. 1., S. 123 bis 133.

Cassirer, R.: Ein Fall von abgelaufener Poliomyelitis mit folgender Muskeldystrophie. Neurolog. Zentrbl., H. 1, 1898, S. 134/135.

Crouzon, O.: Return of paraplegia in a case of old infantile paralysis. Rev. of Neurol. and Psychiat., 1907. Nach Wickmann, in Lewandowsky's Handbuch der Neurolog., II. Bd. Berlin 1911.

Dimitri, V.: Fortschreitende Spätatrophien in Fällen von Kinderlähmung, klin.-anat. Studie. Semana méd. 1932, II., p. 1002—1014. Nach Reich, Zentrbl. f. d. ges. Neurolog. u. Psychiat., Bd. 69, H. 5/6, 1932, S. 382/383.

Dimitri, V.: Amiotrofias tardias progresivas en casos de paralisis infantil. Revista de la Asociacion Medica Argentina. Buenos Aires 1932, pag. 107—9.

Friedländer: Virchow's Arch. 1888, S. 84. Nach Laehr: Charité-Annalen, XIX. Jahrg. Berlin 1894, S. 741.

Filbry, A.: Komplikation spinaler Kinderlähmung mit progressiver Muskelatrophie. Inaug.-Diss., Kiel 1898.

Futterer, J.: Über 2 Fälle von Syringomyelie nach Polio. myelitis anterior acuta. Inaug.-Diss., Erlangen 1916.

Göbel, F.: Die Poliomyelitis anterior acuta. Handbuch der Kinderheilkunde von v. Pfaundler u. Schlossmann. Leipzig 1931, II. Bd., 4. Aufl. S. 543/544.

Geyer, H.: Über posttraumatische Muskelatrophien und progressive spinale Muskelatrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk., Bd. 134, H. 1/2 (1934).

Haris: Brain 24, 173, 1901. Nach Nelken.

Hirsch, W.: On the relations of infantile spinal paralysis to spinal diseases of later life. Journ of nervous and mental diseases, 1899, vol. XXVI. Ref. nach Kühne Neurolog. Zentrbl., 1900, Nr. 10, S. 465

Kaumheimer, L.: Progressive Muskeldystrophie nach (recidivierender) Poliomyelitis. Z. f. Kinderheilk. Berlin 1920, Bd. 25.

Klein, F.: Über Verbindung progressiver Muskeldystrophie mit Poliomyelitis. Virchow's Arch., Bd. 279.

Lange, F.: Die epidemische Kinderlähmung, München 1930.

Laehr, M.: Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie. Charité-Annalen XIX., Jahrg. 1894, S. 740–741.

Marburg, O.: Die chron. prog. nuclearen Amyotrophien. Lewandowsky's Handbuch der Neurologie, 2. Bd. Berlin 1911, S. 278.

Müller, Ed.: Die spinale Kinderlähmung. Berlin 1910.

Nelken, J.: Ein Fall von Poliomyelitis ant. acut. cruciata mit folgender Syringomyelie. Z. f. d. ges. Neurolog. u. Psychiat. III. Bd. 1910.

Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 1, VII. Aufl., Berlin 1923, S. 287/288.

Raymond: Gaz. méd. de Paris 1875, (nach Filbry).

Rauzier: La revivescence des poliomyélites. Journ. de méd. int. 1911, Nr. 12, Ref. nach Boas: Neurolog. Zentrbl. 1912.

Rose, U.: Über eine eigentümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 71. Bd., H. 4/5, 1901, S. 293.

Schäfer, V.: Dystrophia adiposo-genitalis und Dystrophia musculorum progressiva als Nachkrankheiten der Poliomyelitis ant. acut. Dtsch. Z. f. Nervenheilk., 126. Bd., 1932, S. 285–293.

Seeligmüller: Jahrbuch der Kinderheilkunde N. F., Bd. XIII. (nach Filbry).

Sattler, Eug.: Contribution à l'étude clinique de quelques accidents spinaux consécutifs à la tephromyélite antérieure aigue (Paralysie infantile). Thèse de Paris 1888.

Schultze: Virchow's Arch. 68, S. 128, 1876. (Nach Laehr).

Siebeck: Lehrbuch der inn. Medizin Berlin, Springer 1931.

Taylor: Transactions of the Pathol. Society of London 1879, XXX p. 174. (Nach Laehr).

Wickmann, I.: Die akute Poliomyelitis, Lewandowsky,s Handbuch der Neurolog., 2. Bd. Berlin 1911, S. 883.

Weber, F. P.: Organic nervous diseases supervening in the subjects of old infantile paralysis or old infantile hemiplegia. Journ. of neurol. and psychopathol., 4. Bd., Nr. 13, 1923, S. 40–42. Ref. nach Strauss: Ztrbl. f. d. ges. Neurolog. u. Psychiat., Bd. 34, 1924, S. 123.

Zappert, J.: Die Epidemie der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis) von 1908 in Wien und Niederösterreich Wiener med. Wochenschr., 1909.